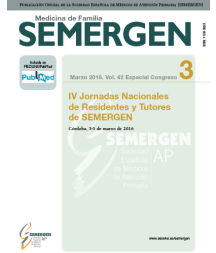




Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

P-231 - LA ASTENIA GENERALIZADA, UN RETO PARA LOS MÉDICOS DE PRIMARIA

L. Martín Fuertes, M.C. Campos López-Carrión, M. Villarejo Botija, M. Ricote Belinchón, R. Rodríguez Rodríguez y M. Sales

CS Mar Báltico.

Resumen

Descripción del caso: Varón 55 años, sin antecedentes de interés. Acude a nuestra consulta por debilidad generalizada de 3 semanas de evolución. Durante la anamnesis refiere ligera disfagia principalmente a líquidos, que relaciona con una faringitis crónica previamente diagnosticada.

Exploración y pruebas complementarias: Aporta examen de salud realizado por la mutua del trabajo, con exploración física y analítica (hemograma y bioquímica básica), normales. No ha perdido peso, apetito conservado. Ante la astenia generalizada y la disfagia, tratamos de descartar inicialmente trastorno del ánimo. El paciente tiene un trabajo estable, no presenta problemas familiares. Insiste en que “no se trata de un problema psíquico”. Continuando el diagnóstico diferencial solicitamos, hormonas tiroideas, cortisol basal y en orina, serologías HIV, HCV, HBV, EBV, CMV, toxoplasma que resultaron normales. Cuando el paciente acude a recogerlos, nos comenta que los síntomas se han intensificado y además presenta claudicación mandibular con la masticación y dificultad para la movilización de los brazos, que mejora tras el reposo. Sospechamos una arteritis temporal, pero los reactantes de fase aguda, son normales. Las arterias temporales no están engrosadas, pero al explorarlas, apreciamos una ligera ptosis palpebral, que aumenta al mirar hacia arriba. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastino. Derivado a urgencias con sospecha de miastenia gravis (MG), los neurólogos confirman la positividad de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina y anti músculo esquelético, la mejoría clínica significativa en el test de respuesta terapéutica con piridostigmina oral, timoma en el TAC y estudio neurofisiológico compatible con alteración de la unión neuromuscular.

Juicio clínico: Con el diagnóstico MG generalizada, se inicia tratamiento con piridostigmina 60 mg/8h, prednisona 40 mg/día y timentomía (benigno, hiperplasia folicular). Al año, continúa con prednisona 5 mg/día y piridostigmina a demanda, asintomático.

Diagnóstico diferencial: Insuficiencia suprarrenal (astenia, cortisol disminuido, disminución de la tensión arterial, hiponatremia), arteritis de la temporal (debilidad cintura escapular y pélvica, claudicación mandibular, elevación VSG), miopatías por alteración de la función tiroidea (astenia, alteración hormonas tiroideas), botulismo (visión borrosa, diplopía y disfagia, que no mejoran con el reposo debido al bloqueo de la liberación de acetilcolina por la toxina botulínica), esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Eaton-Lambert (ac-anticanal de calcio, debilidad proximal, fatiga que mejoran con ejercicio), neuropatías de pares craneales (ptosis, disfagia), estados de fatiga emocional o simulada.

Comentario final: La mayoría de los casos de debilidad pueden diagnosticarse en Primaria con una buena historia clínica y examen neurológico exhaustivo, sobre todo oftalmológico. La MG forma parte del grupo de

enfermedades de baja prevalencia que a menudo pasan desapercibidas. Sin embargo, su frecuencia está aumentando y el diagnóstico precoz es fundamental para el pronóstico porque la timectomía total, base del control de la enfermedad especialmente en menores de sesenta y con expectativa de vida superior a los diez años, es más exitosa en pacientes con corta evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Skeie G, et al. Guidelines for the treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. *Eur J Neurol*. 2006;13:691-9.
2. Herrera O, Ferrer J. Miastenia gravis: diagnóstico y tratamiento. *AMC*. 2009;13(5).
3. Merggioli M, Sanders D. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol*. 2009;8:475-90.